

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

342

PRÉSENTÉE POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

Le Jeudi 16 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

PLIVARD (Henri)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

AU COURS DE LA GROSSESSE

Président : M. RIBEMONT-DESSAIGNES

Juges { MM. HUTINEL
CLAUDE
BRINDEAU

CLERMONT (OISE)

IMPRIMERIE DAIX FRÈRES & THIRON

3, PLACE SAINT-ANDRÉ, 3

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N^o

342

PRÉSENTÉE POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

Le Jeudi 16 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

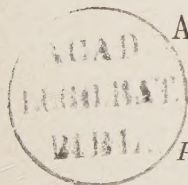
PLIVARD (Henri)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

AU COURS DE LA GROSSESSE



Président : M. RIBEMONT-DESSAIGNES

Juges { MM. HUTINEL
CLAUDE
BRINDEAU

CLERMONT (OISE)

IMPRIMERIE DAIX FRÈRES & THIRON

3, PLACE SAINT-ANDRÉ, 3

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.....M.	LANDOUZY.
	Professeurs.....	MM.
Anatomie.....		NICOLAS.
Physiologie.....		Ch. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.....		GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		DEJERINE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		Pierre MARIE.
Opérations et appareils.....		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....		QUENU.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTERMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.....		GILBERT-BALLET.
		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.....		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		HUTINEL.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
		BERGER.
Clinique chirurgicale.....		RECLUS.
		SEGOND.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN.
		PINARD.
		BAR.
Clinique d'accouchements.....		RIBEMONT - DES-
		SAIGNES.
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....		Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LANGLOIS.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LAUNOIS.
BRANCA.	DESGREZ.	LECENE.
BEZANÇON (F.).	DUVAL (P.).	LEGRY.
BRINDEAU.	GOSSET.	LENORMANT.
BROCA (A.).	GOUGET.	LOEPER.
BRUMPT.	JEANNIN.	MACAIGNE.
CARNOT.	JEANSELME.	MAILLARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET (A.).	MARION.
CLAUDE.	OMBREDANNE.	RICHAUD.
MORESTIN.	POTOCKI.	RIEFFEL, chef des
MULON.	PROUST.	trav. anatomiques.
NICLOUX.	RENON.	SICARD.
NOBECOURT.	LABBE (M.)	ZIMMERN.
COUVELAIRE.		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR
TILLAX

(Hôpital de la Charité, 1900.)

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR
DREYFUS-BRISAC

(Hôpital Lariboisière, 1900-1901.)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

(Hôpital Saint-Antoine, 1903-1904.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR TAPRET

(Hôpital Lariboisière. Externat, 1904-1905.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAMPENON

(Hôpital de la Charité. Externat, 1905-1906.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR COMBY

(Hôpital des Enfants-Malades. Externat, 1906-1907.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSARD

(Maternité de l'Hôpital Tenon, 1907-1908.)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBEMONT-DESSAIGNES

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de
Médecine de Paris.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551429_0034

DE LA MENINGITE TUBERCULEUSE

AU COURS DE LA GROSSESSE

HISTORIQUE

Les cas de méningite tuberculeuse survenant chez des femmes enceintes sont des faits absolument exceptionnels. Les ouvrages classiques d'obstétrique restent muets à ce sujet ou ne lui consacrent que quelques lignes. Nous en excepterons l'article de M. le docteur Chambrelent, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, dans le traité de M. le Professeur Bar.

Cet article lui-même n'est que le très court résumé d'un travail d'ensemble que l'auteur publia en février 1889, dans les *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*.

A cette date, M. Chambrelent disait : « *Nous ne croyons pas que la question ait été étudiée jusqu'ici ; du moins, n'avons-nous trouvé nulle part de travail d'ensemble à ce propos, et c'est après bien des recherches que nous avons pu recueillir quelques rares observations de méningite tuberculeuse survenue pendant la grossesse.* »

Deux de ces observations proviennent du service de M. le professeur Picot, de Bordeaux, et datent de 1881 et 1885 ; la troisième est due à Hecker et rapportée dans

la thèse d'agrégation de Gaulard (1880) ; la dernière enfin est de M. Chambrelent lui-même.

Au mois de mars 1898, après un intervalle de neuf ans, MM. Bonnaire et Mercier reprennent la question à propos d'un cas de méningite tuberculeuse survenu chez une femme enceinte de la Maternité de Saint-Louis. Au cours de notre stage obstétrical à la Maternité de Tenon, M. le docteur Boissard attira notre attention sur un nouveau cas de ce genre.

L'observation que nous en avons recueillie a servi de point de départ à notre thèse inaugurale.

Nos recherches personnelles ne nous ont pas permis de découvrir de nouveaux travaux d'ensemble sur la question qui nous occupe.

M. le docteur Bonnaire a bien voulu nous communiquer une observation de 1902, encore inédite. Nous l'en remercions vivement, ainsi que M. le docteur Chambrelent, qui nous a autorisé à faire usage des observations publiées dans son article de 1889.

Nous adressons l'hommage de notre sincère et dévouée reconnaissance à M. le docteur Boissard qui nous enseigna de façon claire et pratique la clinique obstétricale et nous aida de ses conseils pour la rédaction de ce travail.

Que notre président de thèse, M. le professeur Ribemont-Dessaignes, reçoive ici l'assurance de notre respectueuse gratitude.

DIVISIONS

La question de *la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse*, que nous nous proposons d'étudier, nous semble intéressante à deux points de vue différents :

1° Au point de vue *de la difficulté du diagnostic*. Nous verrons que, dans plusieurs de nos observations, la méningite tuberculeuse a été confondue *avec certaines manifestations de l'auto-intoxication gravidique et en, particulier, avec l'éclampsie* ;

2° Au point de vue *de la conduite à tenir vis-à-vis du fœtus*. *Faut-il provoquer l'accouchement quand ce dernier est viable ?*

Notre travail sera divisé en deux parties :

La *première* comprendra les *observations*.

Dans la *seconde*, nous étudierons, en *trois chapitres différents* :

1° La *forme* habituelle de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse.

2° Le *diagnostic* de la méningite tuberculeuse avec les manifestations de l'auto-intoxication gravidique et, en particulier, avec l'éclampsie.

3° La *conduite à tenir* vis-à-vis du fœtus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

(Recueillie dans le service de M. le Dr BOISSARD, à la Maternité de l'Hôpital Tenon.)

D., Pauline, 26 ans, plumassière.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels généraux. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Antécédents obstétricaux. — Une grossesse antérieure sans accidents. L'enfant est mort âgé d'un an, après une scarlatine et une rougeole, cette dernière compliquée de broncho-pneumonie.

Le 16 mars 1908, à 10 heures du matin, la malade entre à la Maternité de Tenon, avec un état marqué d'obnubilation. La face est pâle, les muqueuses sont décolorées. Elle répond mal et difficilement à l'interrogatoire ; une voisine qui l'accompagne donne les premiers renseignements, d'ailleurs vagues. La malade serait dans cet état depuis quatre jours. Durant l'examen obstétrical, on provoque chez la patiente des contractions fibrillaires de la face avec mâchonnement.

La température est de 37°2.

La recherche de l'albumine par l'acide nitrique, puis par la chaleur, donne un louche très net.

Pas d'œdèmes.

Les contractions fibrillaires du côté de la face s'étant reproduites à intervalles assez rapprochés, on prend le parti de traiter la malade comme une éclampsie à accès larvés.

Les dernières règles datent du 26 juillet 1907 ; aucun renseignement sur la date d'apparition des mouvements actifs. L'utérus dépasse l'ombilic d'un petit travers de main.

La grossesse est de sept mois et demi.

La présentation est un sommet en OIGT, non engagé. Les bruits du cœur sont nets.

A midi, on pose le ballon moyen. Rupture artificielle des membranes à la pose du ballon. Le liquide amniotique est légèrement opalescent.

A deux heures, les bruits du cœur fœtal sont bons.

A trois heures, l'état général de la mère semble s'améliorer ; l'examen des urines donne un léger louche. Les bruits du cœur fœtal s'assourdissent.

A quatre heures et demie, expulsion du ballon. Bruits du cœur fœtal très sourds. On constate une présentation du sommet avec procidence d'un pied. La dilatation est complète.

La malade est sous le chloroforme. On abaisse le pied ; le col se rétracte sur la tête dernière ; on extrait difficilement une fille morte pesant 2.310 grammes. Délivrance artificielle ; le placenta pèse 480 grammes. Le cordon est normal. Les membranes sont complètes. Toilette et injection. Pose de deux serre-fines pour légère déchirure périnéale.

Le 17 mars.—Les convulsions ont cessé. Température, 37°8. L'état de torpeur persiste toujours, très accentué. La vision des objets est trouble ; la malade répond à peine aux questions ; néanmoins, elle accuse une céphalalgie diffuse et de la douleur cervicale. Le cou est dévié du côté droit, le menton reporté du côté opposé, et cette déviation ne peut être corrigée. Raideur absolue de la nuque. La femme pousse des cris plaintifs. Hyperesthésie généralisée.

Constipation, langue sèche. Murmure vésiculaire diminué au niveau du poumon droit.

Auscultation du cœur normale. Pouls rapide (99 pulsations), petit, mais régulier.

La tension artérielle prise au sphygmomanomètre est à 15.

Les urines présentent toujours des traces d'albumine.

Le 18 mars. — Température 38°2 le matin, 38°6, le soir ; les convulsions réapparaissent, limitées toujours à la face. Clignotement et mouvements des globes oculaires ; pas de strabisme ; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Pas de Kernig ; réflexes tendineux normaux.

Pouls à 120, fort et régulier. Respiration normale.

Le 19 mars. — Température: 38°6 le matin, 38°9 le soir. Ptosis du côté droit, paralysie faciale gauche. Impossibilité de fermer l'œil de ce côté.

Pouls à 120, régulier. Respiration précipitée.

Le 20 mars. — Température: 39°2 le matin ; le soir, à cinq heures elle monte à 40°1. Le coma est absolu ; la face est cyanosée ; la respiration est stertoreuse avec du Cheyne-Stokes.

Pouls petit et incomptable.

La mort survient à 10 heures du soir.

Le 22 mars. L'autopsie est pratiquée. Examen macroscopique.

Cerveau. — Pie-mère congestionnée. Il s'écoule 250 grammes de liquide céphalo-rachidien ; il est limpide. Aucune trace d'épanchement hémorragique.

Exsudat gris jaunâtre au niveau du chiasma des nerfs optiques, de la scissure de Sylvius gauche et de la face inférieure des lobes orbitaires.

On constate un exsudat analogue, mais plus épais, d'aspect pseudo-membraneux et adhérent à la substance nerveuse sous-jacente, au niveau de la partie la plus reculée de la face supérieure de l'hémisphère gauche du cervelet.

Des granulations sont disséminées le long des vaisseaux de la pie-mère au niveau des deux scissures de Sylvius.

Les méninges rachidiennes et la moelle sont normales.

Poumons. — Au poumon gauche, quelques granulations grises disséminées sur la plèvre viscérale. On en trouve quelques-unes au sommet, dans le parenchyme pulmonaire.

Au poumon droit, adhérences extrêmement solides des deux feuillets pleuraux. On ne peut les séparer qu'en arrachant le tissu pulmonaire. Au sommet, plusieurs tubercules ramollis en évolution ; une cavernule présentant les dimensions d'un dé à coudre.

Les ganglions du médiastin sont normaux.

Péritoine. — Semis de granulations tant sur la paroi que sur les viscères.

Foie. — Un peu augmenté de volume. Poids, 1.500 grammes. Rien à la coupe.

Rate. — A la coupe, trois granulations très nettes : une sous la capsule, deux autres à l'intérieur même du parenchyme.

Reins. — Tout à fait normaux.

Utérus. — Un peu plus gros que le poing. Consistance et aspect normaux. Cavité vide.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

L'examen histologique pratiqué par M. Monier-Vinard, interne de M. le Docteur Klippel, a révélé dans les coupes des différents organes des lésions très nettes de tuberculose.

Ces coupes sont même particulièrement remarquables par la présence de nombreux bacilles de Koch.

OBSERVATION II (inédite).

Due à l'obligeance de M. le D^r BONNAIRE.

R., Marguerite, 29 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels généraux. — N'ont pu être recueillis.

Antécédents obstétricaux. — Deux accouchements antérieurs à terme ; les enfants sont vivants.

Le 13 novembre 1902, la malade, qui se trouve chez elle, fait appeler son médecin. Elle vient de présenter une crise convulsive ayant débuté par la face. Le médecin la trouve dans un état comateux ; il examine les urines et y constate une quantité appréciable d'albumine. Il se décide à envoyer sa patiente dans le service de M. Bonnaire où elle arrive à une heure et demie de l'après-midi.

A son arrivée, on constate une grossesse de quatre mois et demi environ.

Le pouls est bien frappé, à 80 ; la respiration est régulière ; la température est de 38°2.

Les pupilles sont égales et contractées.

Pas de signe de Kernig, pas de contractures.

Le coma persiste toujours.

Les urines contiennent une quantité notable d'albumine et réduisent légèrement la liqueur de Fehling.

La malade est considérée comme une éclamptique.

Saignée de 500 grammes. Grand lavement. Un litre d'eau de Sedlitz par la sonde œsophagienne, la malade étant incapable d'avaler.

Après tous ces soins, le coma persiste.

Le stertor apparaît ; la femme se cyanose ; vers quatre heures, piqure d'éther.

La mort survient à cinq heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. Les reins et le foie sont absolument indemnes.

Les deux poumons et les feuillets pleuraux sont parsemés de granulations tuberculeuses. Congestion très nette aux deux bases.

Cerveau et méninges. — Tant à la convexité qu'à la base, en particulier au niveau du lobe pariétal droit et de la région du chiasma des nerfs optiques, on constate d'épais exsudats membraneux ; un pus vert, concret et bien lié, se trouve en abondance dans l'étagage moyen de la base du crâne.

L'utérus est gravide. Grossesse de 4 à 5 mois. Fœtus normal.

OBSERVATION III (résumée).

(Communiquée à la Société d'Obstétrique de Paris, par
MM. BONNAIRE et MERCIER).

Le 16 février 1897, à 11 heures du matin, la femme T... est amenée à la Maternité de Saint-Louis. Les renseignements fournis par le mari nous apprennent que la malade a été bien portante pendant toute sa grossesse, sauf le 15 février, où elle s'est plainte de céphalée pendant 18 heures.

Les accidents auraient débuté brusquement, en pleine santé, le 16 février à 4 heures du matin, par un violent mal de tête. Après 10 minutes, surviennent des efforts de vomissements et la malade, cherchant à se lever, fait une chute. La perte de connaissance est totale et persiste lors de l'entrée dans le service.

Albuminurie très nette. Température : 38°8.

Présentation d'un sommet en OIDP. Dilatation d'une petite paume. Enfant vivant.

Peu après l'entrée de la malade, premier accès convulsif, qui cède à quelques inhalations de chloroforme.

Midi. 15. Accouchement après application de forceps. Fille vivante pesant 2.600 grammes. Délivrance spontanée. Le placenta pèse 440 grammes.

L'agitation continue ; on ne constate néanmoins que 60 pulsations à la minute.

Lavement de chloral. Saignée de 300 grammes.

6 heures 30 du soir. Nouvel accès convulsif. Température 39°3.

7 heures 30. Troisième accès.

8 heures. Quatrième accès.

La malade tombe alors dans le coma pour succomber à 11 heures 35 avec des phénomènes dyspnéiques.

AUTOPSIE. — Examen macroscopique. — A l'ouverture de l'abdomen, viscères pâles et décolorés.

Foie normal.

Reins. — Le rein droit est congestionné et présente une légère hydronéphrose.

Cœur normal.

Poumons absolument normaux, à part les lésions asphyxiques.

Cerveau et méninges. — Grande quantité de liquide céphalo-rachidien trouble. Épaississement et adhérence des méninges. Sur la face externe, elles sont opaques et on aperçoit de nombreuses granulations miliaires tuberculeuses. Un abcès gros comme une noix occupe l'épaisseur de la dure-mère, au niveau de l'insertion pétreuse de la tente du cervelet à gauche. Toutes les scissures de la voûte sont remplies de pus, ainsi que la face supérieure du cervelet.

L'*examen bactériologique* ne décèle pas de bacilles de Koch.

Examen histologique. — Lésions très nettes de tuberculose méningée. Lésions microscopiques de légère congestion hépatique.

OBSERVATION IV (1).

(Publiée par M. le Dr CHAMBRELENT, dans les *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1889.)

P., Marguerite, 18 ans, native de Foix, domestique à Bordeaux depuis quelques mois.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Elle-même jusqu'à ces derniers temps s'est toujours bien portée.

Trois mois avant son entrée à l'hôpital, elle avait été séduite et était devenue enceinte. A partir de cette époque, on constate un changement complet dans le caractère de cette fille qui, d'heureux

(1) Cette observation a été publiée par le prof. Picot dans la *Gazette hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux*, en 1881.

et jovial, était devenu subitement sombre et taciturne. Quelque temps après, maux de tête violents et vomissements, ce qui détermine son entrée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 14 mars 1881.

Nous constatons, ce jour, l'état suivant : Etat complètement apyrétique. Température, 37°5. Pouls, 80. Rien à l'auscultation des poumons. Abdomen tendu. L'utérus remonte de quelques travers de doigt au-dessus de la symphyse du pubis. Le col utérin est en partie ramolli.

On porte le diagnostic de vomissements du début de la grossesse et la malade est laissée en observation.

Mais, dès le lendemain, la malade est prise de délire. Dilatation très marquée des deux pupilles et photophobie intense. Les maux de tête et les vomissements persistent. Cet état continue pendant deux jours, puis un mieux sensible se manifeste, le délire cesse, les troubles oculaires diminuent ; en somme, il paraît y avoir une grande amélioration dans l'état de la malade, mais cet état de mieux passer ne fait que confirmer le diagnostic que nous avons porté de méningite tuberculeuse.

Quelques jours après, le 23 mars, la malade est reprise de délire, elle se plaint de diplopie, ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent. L'état va ainsi s'aggravant jusqu'au 29, époque à laquelle la malade succombe, sans avoir présenté aucun phénomène du côté de l'utérus, ni contractions, ni pertes d'eau ou de sang.

AUTOPSIE le lendemain.—Pas traces de tubercules dans les poumons, ni dans les autres organes thoraciques ou abdominaux.

Le cerveau présente les lésions suivantes : infiltration de pus concret au niveau du chiasma des nerfs optiques et des tubercules quadrijumeaux. Nombreuses granulations tuberculeuses sur les méninges, particulièrement développées le long des petits vaisseaux dépendant de l'artère sylvienne.

Epanchement abondant intra-ventriculaire et ramollissement à peu près complet du septum lucidum et du bord inférieur du corps calleux. Le ramollissement s'étend, quoique d'une façon moins accusée, à la couche optique et au corps strié. L'utérus a la forme sphérique et le développement du troisième mois de la grossesse. Le col en partie ramolli, a encore toute sa longueur. Les membranes de l'œuf sont absolument intactes. Le liquide amniotique, en quantité normale, est parfaitement transparent. Dans l'intérieur, on aperçoit le corps du fœtus qui a bien son développement normal de trois mois et est en parfait état de conservation.

OBSERVATION V (1).

(Publiée par M. le Dr CHAMBRELENT, dans les *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1889).

Nous nous contenterons de résumer dans ses grandes lignes cette observation.

Il s'agit d'une jeune femme d'une vingtaine d'années, primipare, au 6^e mois de sa grossesse. Elle entre à l'hôpital le 26 octobre se plaignant de céphalalgie violente et de perte rapide des forces.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille. Pas d'antécédents personnels.

Température, 39°4. Pouls, 110. Constipation, signes incontestables de tuberculose pulmonaire double.

Contracture des muscles de la nuque. L'utérus dépasse l'ombilic. On entend nettement les bruits du cœur fœtal.

M. le prof. Picot porte le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Les jours suivants, la marche de la maladie vient confirmer le diagnostic. La malade ne tarde pas à tomber dans le coma et succombe le 5 novembre.

Pendant la durée de la maladie, nous avons eu l'occasion de constater nettement les battements du cœur fœtal jusqu'au 2 novembre, c'est-à-dire trois jours avant la mort ; à partir de ce moment, il ne nous a plus été donné de les percevoir, mais il est vrai, de dire que la malade était alors dans un état comateux et avait une respiration stertoreuse très bruyante qui gênait absolument l'auscultation de l'abdomen.

AUTOPSIE, le lendemain de la mort. — Les deux poumons sont farcis de granulations tuberculeuses.

Le cœur est mou, feuille morte. Le foie est sain ; le péritoine aussi.

La rate est parsemée de granulations. La substance corticale des deux reins présente aussi un grand nombre de granulations.

(1) Cette observation, qui fit le sujet d'une clinique de M. Picot, a été publiée dans la *Gazette médicale de Bordeaux*, en 1885.

Cerveau et méninges. — Congestion intense des méninges.

Les ventricules sont remplis par un épanchement limpide, incolore et abondant.

Le chiasma des nerfs optiques, l'espace perforé antérieur, l'espace perforé postérieur, sont englobés dans un magma purulent de coloration jaune verdâtre. Les artères sylviennes sont englobées dans une masse adhérente au milieu de laquelle on aperçoit de nombreuses granulations tuberculeuses.

Examen de l'utérus. — L'œuf est intact, le liquide amniotique limpide. Le corps du fœtus ne présente aucune trace de macération. L'examen macroscopique et histologique de tous les organes du fœtus, fait par M. le Dr Ferré, n'a décelé aucune lésion de tuberculose.

L'inoculation au lapin avec un fragment de poulmon de la mère fut positive. Elle fut négative avec un fragment de poulmon du fœtus.

OBSERVATION VI (résumée).

(Due à M. le Dr CHAMBRELENT, publiée dans les *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1889.)

Une jeune femme primipare entre à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres.

Elle est enceinte de sept mois ; elle présente de la céphalalgie, des vomissements, des troubles oculaires. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le coma survient bientôt.

Le fœtus est vivant. Présentation en OIDP.

La malade succombe le quatrième jour.

AUTOPSIE, par le Dr André Moussous. — Existence de quelques tubercules au sommet des poulmons. Dans le cerveau, les lésions classiques de la méningite tuberculeuse.

Du côté de l'utérus, les membranes de l'œuf sont intactes, le liquide amniotique n'est nullement altéré. Le fœtus, en parfait état de conservation, ne paraît, à l'examen macroscopique des organes, présenter aucune lésion tuberculeuse. L'examen histologique n'a pas été fait.

OBSERVATION VII (résumée).

(Due à Hecker et rapportée dans la thèse d'agrégation de Gaulard).

Le 22 février 1860, entre à la clinique une personne de 30 ans, enceinte pour la deuxième fois, et au neuvième mois de la grossesse.

Après une couche régulière, elle fut prise en février 1854 de manie puerpérale et transférée dans un asile d'aliénés, d'où elle sortit le 9 mai 1855.

Cette guérison fut réelle.

Elle serait redevenue enceinte le 29 juin 1859. En février 1860, se déclarent des symptômes qui font appréhender un retour de la maladie mentale. C'est alors que la malade fut reçue à la Maternité.

Agitation, céphalalgie, délire, fièvre (le degré n'est pas rapporté).

Le 1^{er} mars, pouls incomptable, délire tranquille, visage hippocratique.

La mort paraissant prochaine, on extrait un enfant vivant par l'accouchement forcé.

La mère meurt une heure après, dans le collapsus.

AUTOPSIE le lendemain.—Forte injection de la dure-mère ; tubercules miliaires nombreux sur l'arachnoïde. Epanchement séreux dans les ventricules. Substance cérébrale ramollie. Tubercules miliaires dans les poumons et quelques-uns dans le côlon.

CHAPITRE I^e

Symptomatologie et forme habituelle de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse

Nous ferons d'abord remarquer que nous laissons volontairement de côté, dans ce travail, l'étude des méningites aiguës non tuberculeuses au cours de la grossesse.

Delestre a publié un cas de méningite à *pneumocoques* (Société de Biologie, février 1898), *Lepage* et *Bezançon*, un cas de méningite à *tétragènes* (Société médicale des Hôpitaux, 21 janvier 1898). Des observations isolées de méningites aiguës à microbes autres que le bacille de Koch sont encore dues à *Chambrelent*, *Bonnaire*, *Brindeau*. L'évolution plus franche de ces méningites permet le plus souvent de faire un diagnostic précoce.

Nous envisagerons donc uniquement la méningite tuberculeuse.

La méningite tuberculeuse, déjà si complexe dans ses modalités cliniques chez l'enfant, revêt chez l'adulte des formes encore plus variables.

M. le professeur Chantemesse, dans sa thèse classique de doctorat, groupait en quatre formes : *latente*, *délirante*, *hémiplegique* et *spinale*, les formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte, et cet auteur disait : « *Nous pensons que, de longtemps encore, on ne pourra terminer ce chapitre de la pathologie* ».

Tandis que, chez l'enfant, les lésions tuberculeuses siègent

de préférence à la base du cerveau, chez l'adulte, elles se localisent plus volontiers à la convexité et, comme le fait encore remarquer Chantemesse : « *il arrive même que le processus anatomique déploie tous ses efforts au niveau de la zone psycho-motrice* ».

Les lésions tuberculeuses se réduisent souvent, d'ailleurs, à une plaque plus ou moins vaste, envahissant une portion de cette zone cérébrale. Cette limitation même provoque l'apparition des *grands symptômes corticaux*. Le premier en date consiste en *convulsions*, le second en *contractures*, le troisième en *paralysies*. Ces symptômes sont l'expression clinique de l'*excitation* fonctionnelle de l'écorce cérébrale, puis de son *irritation*, enfin de sa *destruction*.

A ces symptômes, nous pouvons ajouter l'*agitation*, le *délire*, le *coma*, dus encore à des lésions corticales.

La prédominance des convulsions sur les autres symptômes est fréquemment notée chez l'adulte et il est à remarquer que, la plupart du temps, cette forme convulsive est entrecoupée de *phases comateuses et se termine à peu près toujours dans le coma*.

Aussi, en 1888, Lyonnel-Melloir décrivit-il dans sa thèse la forme *épileptiforme* de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Voici un résumé du tableau que l'auteur donne de cette forme (obs. I) :

« *Tout d'abord, on voit quelques mouvements convulsifs dans l'œil gauche et la commissure labiale du même côté, puis quelques mouvements dans le pouce droit, l'index, l'annulaire, enfin dans toute la main. Bientôt, le bras tout entier entre en jeu et la jambe gauche commence à s'agiter à son tour* ».

« *Puis la crise se généralise à tout le corps* ».

« *La langue tirée au dehors est fréquemment mordue, et présente de nombreuses cicatrices. Enfin la respiration devient*

stérileuse et la malade tombe pour un moment dans le coma. »

« Puis, après quelques instants de calme, une nouvelle attaque survient et les mêmes phénomènes se reproduisent dans un ordre identique. »

Nous avons tenu à citer cette description clinique pour deux raisons :

La première est la *ressemblance frappante de ce tableau avec celui des accès éclamptiques*.

La seconde est la constatation suivante : Dans trois de nos observations sur sept, nous notons que l'affection se présente sous cette forme épileptiforme complète, c'est-à-dire avec *convulsions* et *coma*. Dans les quatre autres, si les phénomènes convulsifs sont absents ou peu marqués, le *coma ne fait jamais défaut*.

Nous ferons seulement remarquer que, dans la méningite tuberculeuse, du moins d'après nos observations, les convulsions sont limitées à la face.

Il nous reste à examiner maintenant quels sont les autres symptômes le plus fréquemment observés dans la méningite tuberculeuse des femmes enceintes.

Tout d'abord, l'*invasion* est presque toujours brusque. Nous ne notons de phase prémonitoire (changement de caractère), que dans l'obs. VI.

Parmi les trois grands symptômes du *trépied méningitique*, la *céphalalgie*, le plus souvent violente et tenace, est le seul absolument constant. La *constipation* fait généralement défaut. Quant aux *vomissements*, ils n'existent que dans la *moitié des cas*. Chantemesse signale d'ailleurs l'absence fréquente de ce dernier signe dans la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Si nous passons à l'étude des symptômes *corticaux* autres que les convulsions et le coma, nous voyons que la moitié de nos malades sont atteintes d'*agitation* et de *délire*.

‡ Les *contractures* de la nuque et des membres se présentent deux fois seulement. Le *signe de Kernig* (en faisant remarquer que plusieurs de nos observations furent publiées avant sa vulgarisation) manque toujours.

Les *paralysies des membres ne sont jamais notées*. Il y a paralysies *oculaires* dans l'obs. I (ptosis), dans l'obs. IV (diplopie) et de la paralysie *faciale* également dans l'obs. I.

Si les contractures et les paralysies sont rares, peut-être faut-il attribuer le fait à l'évolution généralement rapide de la méningite tuberculeuse chez la femme enceinte. Nous voyons rarement la maladie durer plus de dix jours ; l'écorce cérébrale ne doit pas être suffisamment détruite pour que cette destruction s'exprime nettement par des phénomènes paralytiques. Nous ferons aussi remarquer que les paralysies notées dans nos observations sont d'origine basilaire (facial, moteur oculaire commun).

Les symptômes *sensitifs* ont été passés sous silence ou sont négatifs, sauf dans notre observation personnelle, où il y a de l'*hyperesthésie généralisée*.

Le *pouls* ne présente dans aucun cas les caractères du pouls méningitique. On ne note ni arythmie ni oscillations.

Si nous étudions la *température*, nous voyons, sauf dans l'obs. VI, où l'évolution fut apyrétique, que la fièvre atteint 38,2, 39,1, 39,3, 40,1. La courbe de nos malades est plutôt élevée, car, chez l'adulte, sauf au moment de la mort, la température de la méningite tuberculeuse dépasse très rarement 39 degrés.

Il faut tenir compte, dans nos observations, tout d'abord de l'état de gestation et partant de la plus grande facilité d'autointoxication favorisant l'hyperthermie, — ensuite des autres lésions tuberculeuses et en particulier de la granulie accompagnant la méningite. Dans ces cas, c'est de la tuberculose méningée plutôt que de la méningite tuberculeuse.

Seule, en effet, la malade de l'observation III ne présente que des lésions de tuberculose méningée.

Dans les observations II et VI, il y a en même temps tuberculose pulmonaire.

Dans tous les autres cas, les lésions granuliques sont très nettes et plus ou moins généralisées (poumons, péritoine, rate, reins).

Nous croyons pouvoir conclure, en terminant ce chapitre, que la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse :

1° *Débute en général brusquement ;*

2° *Fait le plus souvent partie d'une tuberculose plus ou moins généralisée ;*

3° *Se présente sous la forme épileptiforme (convulsions et coma), ou comaleuse franche.*

CHAPITRE II

Diagnostic de la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse.

Sur les sept observations que nous publions, trois fois seulement le diagnostic de méningite tuberculeuse a été posé à l'arrivée de la malade à l'Hôpital. Dans deux autres cas, l'affection a été reconnue au cours de son évolution. Enfin, chez deux de nos malades, l'autopsie seule a montré qu'il s'agissait d'une méningite.

C'est une fois avec les vomissements de la grossesse, et les autres fois avec les accès éclamptiques, que la confusion a été faite.

I. — GROSSESSE AVEC VOMISSEMENTS ET MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Nous voyons dans l'observation IV, qu'au début de son affection, la malade a été considérée comme atteinte de vomissements du début de la grossesse.

Il est certain qu'en présence d'une femme enceinte profondément intoxiquée et parvenue à la seconde ou à la troisième période des vomissements incoercibles, le diagnostic serait vite établi. La fétidité de l'haleine, le facies adynamique, l'amaigrissement considérable, la tendance aux syncopes, l'irrégularité des poussées thermiques et surtout la

longue durée de l'affection seraient les éléments principaux de ce diagnostic.

Si l'on se trouvait en présence de la phase terminale des vomissements incoercibles avec subdélirium, délire vrai ou coma, l'absence de convulsions et les commémoratifs mettraient sur la voie du diagnostic.

Mais, à la phase initiale des vomissements, la confusion nous semble fort possible. Au début de certaines méningites tuberculeuses, la céphalée et les vomissements sont souvent les seuls symptômes appréciables.

Nous pensons que, dans ce cas, l'état du pouls qui, dans les vomissements graves, se maintient toujours au-dessus de cent et, dans les cas où l'intoxication est encore plus considérable, oscille en général entre 120 et 140, serait un signe de très grande importance.

L'examen des urines viendrait aussi en aide au clinicien. Dans les vomissements incoercibles, il y a toujours oligurie plus ou moins marquée ; l'anurie est même assez fréquemment observée à l'état passager. On trouve de l'albumine, souvent en petite quantité seulement et des cylindres multiples.

Malgré ces signes, nous croyons qu'en l'absence d'autres symptômes nets de réaction méningée, le diagnostic peut être des plus difficile.

Nous ajouterons que, dans ce cas, nous avons à notre disposition les épreuves de laboratoire dont nous parlerons dans le paragraphe suivant.

II. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET ACCÈS ÉCLAMPTIQUES.

Nous avons déjà insisté sur la ressemblance que présente la forme épileptiforme de la méningite tuberculeuse avec les accès éclamptiques.

Nous étudierons les signes qui peuvent nous aider à établir un diagnostic précis.

Nous nous appuierons :

- 1^o Sur l'étude de certains signes cliniques.
- 2^o Sur la constatation des œdèmes.
- 3^o Sur l'analyse des urines.
- 4^o Sur l'étude de la tension artérielle.
- 5^o Sur la recherche des symptômes de tuberculose des autres organes.
- 6^o Sur les méthodes expérimentales permettant de déceler la tuberculose dans l'organisme.

Nous avons classé ces moyens de diagnostic par ordre croissant d'importance.

1^o SIGNES CLINIQUES.

a) *Date d'apparition.*

D'après nos observations, la méningite tuberculeuse fait son apparition à des époques très variables de la grossesse.

Quand elle débute dans les six premiers mois, on peut déjà prévoir que la malade n'est pas atteinte d'éclampsie. L'éclampsie est, en effet, exceptionnelle avant le sixième mois. Sur 52 éclamptiques, Tarnier n'en a observé qu'une à cinq mois ; sur 50, M. le professeur Pinard n'en signale qu'une seule à quatre mois et demi.

Sans avoir rien d'absolu, cette considération présente une certaine importance.

b) *Convulsions.*

Si l'accès éclamptique se présentait toujours avec ses quatre phases : prodromique, tonique, clonique et comateuse, le diagnostic avec les convulsions méningées en serait fort simplifié.

Mais dans beaucoup de cas, les accès éclamptiques revêtent une forme « fruste ». L'une des phases peut manquer ou être cliniquement inappréciable. Il peut n'y avoir que

du coma ou le coma peut faire défaut. De plus, on peut être appelé auprès d'une femme en pleine crise convulsive et ne pas être mis au courant des commémoratifs.

Néanmoins, il est exceptionnel que les convulsions éclamptiques soient strictement limitées à la face. Or, dans nos observations de méningite tuberculeuse, cette limitation des convulsions à la face est de règle. Nous ajouterons aussi qu'au moment de la crise, les symptômes toniques sont beaucoup plus marqués dans l'éclampsie que dans la méningite.

Nous pensons donc que la limitation des convulsions est le meilleur moyen pour différencier les convulsions de la méningite tuberculeuse de celles de l'éclampsie.

c) *Coma.*

Nous lisons dans le *Traité d'Obstétrique* de Ribemont-Desaignes et Lepage : « *Il est rare que le coma de la méningite soit complet et qu'il n'y ait pas en même temps des symptômes de paralysie plus marqués d'un côté que de l'autre* ».

D'après nos observations, où les paralysies des membres font toujours défaut et où le coma est souvent complet, il nous semble impossible d'établir une différenciation nette entre le coma méningitique et le coma éclamptique.

Nous pouvons conclure de l'étude de ces trois faits (date d'apparition, convulsions, coma) qu'aucun d'eux ne possède une valeur absolue. Le plus précieux serait la limitation des convulsions dans la méningite tuberculeuse, mais nous ne pouvons nous baser sur l'ensemble de nos rares observations pour établir une règle formelle.

2^o RECHERCHE DES ŒDÈMES

Sans être constants, la bouffissure des paupières et de la face, l'œdème des membres inférieurs, sont fréquents à la

phase prémonitoire et au cours des accès éclamptiques. Nous signalons simplement ce fait qui n'a qu'une valeur relative, les œdèmes pouvant se rencontrer également dans la méningite tuberculeuse s'accompagnant d'albuminurie.

3° ANALYSE DES URINES

D'après les travaux de V. Massen (*Journal d'Accouchements et de Gynécologie*, janvier 1894), voici ce qui ressort de l'examen des urines de six éclamptiques observées dans le service de Slaviansky.

Il y a diminution de l'urée allant parallèlement avec la diminution de l'acide urique; on observe une forte quantité de leucocytes, de cylindres rénaux variés et de leucomaines dont la proportion est de 3 à 13 fois plus forte qu'à l'état normal.

L'albumine en quantité très variable, depuis le nuage jusqu'à l'albuminurie massive, est très fréquente dans l'éclampsie. Autrefois, on croyait même à la constance de l'albuminurie dans cette affection.

A l'heure actuelle, il est surabondamment prouvé qu'il y a des cas assez nombreux d'éclampsie sans albuminurie. Personne, du reste, n'ignore que l'apparition des accès convulsifs n'est pas en rapport avec la quantité d'albumine trouvée dans les urines. Albuminurie d'une part, accès convulsifs d'autre part, sont deux expressions différentes de l'autointoxication gravidique. S'ils peuvent aller et vont souvent de pair, ils ne sont pas fatalement associés.

D'un autre côté, nous observons chez trois de nos malades atteintes de méningite une albuminurie manifeste.

Nous ne pensons donc pas qu'il faille attacher à la présence de l'albumine dans les urines une valeur diagnostique bien précise.

Une autre question se rattachant à l'analyse des urines est

l'étude de leur toxicité comparée à celle du sérum sanguin. Tarnier et Chambrelent (*Annales de Gynécologie*, novembre 1892) ont constaté une diminution de la toxicité urinaire et un rapport inverse entre cette toxicité et celle du sérum sanguin. M. le Dr Boissard constata aussi par des injections intra-veineuses faites sur le lapin que la toxicité urinaire avait considérablement diminué, alors que la toxicité du sérum sanguin était accrue dans des proportions considérables. (Leçons de Thérapeutique obstétricale. Avortement. Eclampsie. Extrait de la *Médecine Moderne*, Rueff et Cie, 1898.)

On sait que la toxicité du sérum est de 10 cc. par kilog. de lapin et la toxicité urinaire de 0,46 cc. Or, chez la malade de M. Boissard, il suffit d'injecter dans les veines de l'oreille d'un lapin de 1.500 gr. 10 cc. de sérum pour amener des convulsions, et la mort en faisant une 2^e injection de 2 cc. ; sous l'influence du traitement, l'état de la malade fut amélioré dans les jours suivants, et il fallut injecter chez un lapin du même poids 14 cc. de sérum pour amener des convulsions et 16 pour amener la mort ; par contre, les injections d'urines furent négatives, puisqu'on put en injecter jusqu'à 75 cc. chez un lapin sans amener aucun désordre, aucune trace d'intoxication.

On peut reprocher à ce procédé d'investigation les complications et la longueur de son exécution. C'est un procédé qui ne pourra être mis en pratique pour obtenir un diagnostic précoce.

4^o ETUDE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Pendant la grossesse, il n'existe pas de modifications de la tension artérielle ; cette constatation est le résultat des recherches de Vinay, Vaquez et Nobécourt, Queirel et Raynaud, de Chirié (*Thèse de Doctorat*, 1907).

Les mêmes auteurs ont montré que dans l'autointoxication gravidique, en particulier dans l'albuminurie persistante de la grossesse, la tension artérielle s'élevait. Elle se maintient en général aux environs de 16, 17, 18.

Dans les accidents graves d'autointoxication et, en particulier, à la phase prémonitoire et au cours des accès éclamptiques, l'hypertension oscille en moyenne de 18 à 26.

Un retour progressif de la pression artérielle à la normale accompagne toute amélioration de l'état général.

« La constatation d'hypertension artérielle au cours d'état de mal avec accès convulsifs, dit Chirié, permet de rejeter les diagnostics (quelquefois difficiles), d'hystérie, d'épilepsie, d'hystéro-épilepsie. »

Nous pourrions ajouter à ces trois états convulsifs la méningite tuberculeuse.

Cette recherche de l'hypertension artérielle est des plus précieuse pour aider au diagnostic. De plus, cette méthode est à la portée de tous les praticiens puisqu'il suffit de savoir user du sphygmomanomètre.

Nous attachons une grande valeur à ce moyen de diagnostic, d'autant plus que, chez les tuberculeux, l'hypotension artérielle est de règle. La recherche de la tension n'a pas été faite dans les observations que nous publions, sauf dans notre observation personnelle, où cette tension est de 15.

5^o RECHERCHE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE DES AUTRES ORGANES

Nous signalerons simplement la nécessité absolue de cette recherche. Il est évident que la constatation de tuberculose pulmonaire, péritonéale, osseuse peut mettre sur la voie du diagnostic.

On devra aussi s'assurer s'il existe ou non de la tuberculose choroïdienne. C'est une tuberculose disséminée décrite

par Jæger. On constate à l'ophtalmoscope de nombreux petits tubercules gris jaunâtre mesurant en moyenne un millimètre de diamètre et se montrant de préférence sur le segment postérieur de la papille (Terrien).

6° MÉTHODES EXPÉRIMENTALES PERMETTANT DE DÉCELER LA TUBERCULOSE

a) *Ponction lombaire.*

Sicard et Ravaut ont montré que la lymphocytose prédominante ou exclusive du liquide céphalo-rachidien était un signe de très grande valeur. De plus, Quincke et Ricken, Falkenheim et Naunyn ont montré que la tension de ce liquide était exagérée dans la méningite.

Quand on se trouvera en présence d'un liquide céphalo-rachidien abondant, limpide, s'écoulant sous une pression plus forte qu'à l'état normal et présentant une lymphocytose marquée, on pourra poser sans hésitation le diagnostic de méningite tuberculeuse.

b) *Séro-diagnostic d'Arloing et Courmont.*

S. Arloing et P. Courmont ont appliqué au diagnostic de la tuberculose la recherche de l'agglutination du bacille de Koch. Au congrès de la tuberculose, en 1905, ces auteurs, faisant une communication sur leur procédé, émettaient l'avis que le séro-diagnostic positif était un signe de grande valeur dans les cas suspects.

Au même Congrès, Vitry, Froment, Bezançon, Nilus, ont, dans leurs communications, reconnu l'utilité de ce séro-diagnostic. Mais ces différents auteurs ont surtout envisagé les tuberculoses pulmonaire et intestinale.

Dans la *Clinica Moderna* (1905, n^{os} 27 et 28), Pellegrini conclut que le séro-diagnostic, pratiqué selon la mé-

thode d'Arloing et Courmont, est « *très manifestement positif dans les inflammations des séreuses* ». Nous pensons donc que, dans les cas douteux, ce moyen de diagnostic pourrait être utile pour déceler une méningite tuberculeuse.

c) *Injection de tuberculine.*

Maurange (Société de thérapeutique, 28 octobre 1896), cite un cas de méningite tuberculeuse dans lequel l'injection de tuberculine fut suivie de la réaction fébrile caractéristique et permit de conclure à la nature tuberculeuse de l'affection.

La tuberculine a été accusée de nombreux méfaits. Sans discuter la question, nous pensons qu'il est plus prudent de n'avoir pas recours à l'injection de tuberculine, d'autant plus que cette substance peut être employée avec plus d'avantages et sans danger par la cuti-réaction et surtout par l'ophtalmo-réaction.

d) *Cuti-réaction et Ophtalmo-réaction.*

Von Pirket (*Deutsche medical Woche*, 23 et 30 mai 1907) a signalé que lorsqu'on introduit une petite quantité de tuberculine dans une légère scarification faite sur la peau d'un sujet tuberculeux, déjà après 48 heures, la petite plaie devient le siège d'une rougeur œdémateuse et on voit fréquemment apparaître sur celle-ci une sorte de papule qui ressemble à la fausse vaccine. Cette papule s'efface par dessiccation au bout de huit jours et la rougeur disparaît. Chez les sujets sains, cette réaction cutanée à la tuberculine semble exceptionnelle.

Vallée (d'Alfort) a proposé pour ce procédé le nom de *cuti-réaction*. (Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 3 juin 1907.)

Avec la collaboration de ses élèves, MM. Breton et G. Petit et de M. Painblan, le professeur G. Calmette (de Lille) a recherché si la muqueuse oculaire saine ne serait pas susceptible de présenter une réaction analogue au contact de la tuberculine.

Les expériences faites dans les services de MM. les professeurs Combemale et Deléarde (de Lille), sur 25 sujets, dont 16 tuberculeux, ont montré qu'après instillation d'une goutte dans un seul œil, tous les tuberculeux présentaient une congestion très apparente de la conjonctive palpébrale ; cette conjonctive prend une teinte rouge vif et devient le siège d'un œdème plus ou moins intense. La caroncule se gonfle, rougit et se couvre d'un léger exsudat fibreux. Il y a du larmolement.

Chez l'adulte, au bout de 24 à 36 heures, les phénomènes de congestion s'atténuent puis disparaissent.

Chez les sujets sains, l'instillation de tuberculine reste complètement inoffensive. Tout au plus, observe-t-on, de 1 heure 1/2 à 3 heures après, une légère rougeur qui disparaît bientôt et ne s'accompagne ni de sécrétion fibrineuse ni de larmolement.

Cette expérience porte le nom d'*ophtalmo-réaction*. (Calmette, *Presse médicale*, 19 juin et 13 juillet 1907.)

En résumé, dit Calmette : l'« *ophtalmo-réaction permet d'effectuer avec une certitude à peu près absolue le diagnostic des différentes formes de tuberculose dont l'examen clinique et bactériologique n'autorise pas à affirmer la nature.* »

C'est une méthode d'exploration simple, efficace et élégante que les médecins praticiens trouveront dans beaucoup de cas le plus grand profit à utiliser.

CHAPITRE III

De la conduite à tenir vis-à-vis du fœtus en présence d'une méningite tuberculeuse diagnostiquée chez la mère.

Lorsqu'une affection aiguë se manifeste chez une femme arrivée dans les deux derniers mois de sa grossesse, une question de la plus haute importance se pose toujours à l'accoucheur :

Doit-on interrompre la grossesse ?

Comme le fait remarquer M. Chambrelent, la plupart des praticiens conseillent en ce cas l'expectation et cela pour trois raisons :

1^o La maladie aiguë de la mère, lorsqu'elle est grave, amène presque toujours l'interruption spontanée de la grossesse.

2^o Le pronostic de l'affection maternelle pourrait être aggravé par une intervention opératoire.

3^o Le fœtus participe généralement à l'affection maternelle et son existence est par cela même fort compromise.

Mais, comme le dit encore M. Chambrelent, chaque groupe pathologique peut comporter des indications spéciales.

Dans les trois observations publiées par lui, et qui concernent des femmes enceintes de six ou sept mois, toutes mortes au cours de leur méningite, on ne trouve chez le fœtus aucune lésion tuberculeuse.

Dans l'obs. II (Bonnaire), le fœtus est macroscopique-

ment normal. Dans l'obs. III (Bonnaire et Mercier), l'accouchement se fit à terme, à l'aide du forceps ; l'enfant naquit vivant et bien constitué.

Nous regrettons que, dans notre observation personnelle, l'examen nécropsique du fœtus n'ait pu être pratiqué. Les bruits du cœur furent entendus jusque vers la fin du travail et la mort de l'enfant dut avoir pour cause la rétraction du col sur la tête dernière.

En somme, dans tous les cas que nous rapportons, la tuberculose ne semble pas s'être transmise de la mère à l'enfant.

Il n'entre pas dans le cadre de notre sujet de discuter cette transmission possible. Il est certain que la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus existe et, en 1899, Auché et Chambrelent ont pu en recueillir vingt observations probantes. La possibilité de cette transmission s'appuie sur des faits cliniques d'une part, des faits expérimentaux d'autre part.

Comme *faits cliniques*, nous connaissons les faits de Charvin (1873), Berti (1882), Merkel (1884), etc., et surtout l'observation de Sabouraud (*Société de Biologie*, décembre 1891), qui a trouvé des bacilles de Koch dans les lésions tuberculeuses du foie et de la rate d'un nouveau-né mort onze jours après sa naissance.

Les *faits expérimentaux* sont encore plus nombreux :

Bar et Rénon (*Société de Biologie*, 29 juin 1895) obtiennent deux résultats positifs sur cinq, par injection au cobaye du sang recueilli à l'extrémité placentaire de la veine ombilicale.

Landouzy et H. Martin, Aviragnet, Londe et Thiercelin, Bolognesi, inoculent avec succès au cobaye des fragments de placenta tuberculeux.

Alphonse Hergott (Tuberculose et Gestation, *Annales de Gynécologie*, juillet et août 1891) transmet la tuberculose à l'animal par le liquide amniotique.

Nous voyons donc que la transmission directe de la tuberculose de la mère au fœtus existe, mais, comme le dit Baumgarten, le fait est exceptionnel.

On en comprend la rareté si l'on considère la nécessité d'une granulie maternelle pour qu'il y ait infection fœtale. Il faut, en effet, que le bacille de Koch circule dans le sang, ce qui n'existe que dans la tuberculose généralisée. Il faut, de plus, une altération de l'épithélium des villosités placentaires, altération décrite par Schmorr et Kockel. Nous pouvons ajouter que s'il n'y a pas transmission au fœtus, la cause en est peut-être aussi dans la rapidité d'évolution de l'affection maternelle.

Nos observations semblent appuyer la rareté de la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus puisque même dans les cas où on constate de la granulie très nette chez la mère, le fœtus est absolument indemne.

Aussi, à la suite de M. Chambrelent, nous pensons que la méningite tuberculeuse n'interrompt pas, en général, le cours de la grossesse et que le fœtus ne semble pas participer à l'affection si grave de sa mère.

D'autre part, le pronostic de la méningite tuberculeuse étant absolument fatal, il est à penser que chez une femme arrivée au septième mois, on a toutes les chances d'avoir un enfant vivant en provoquant l'accouchement prématuré.

Si la femme meurt et si le fœtus est encore en vie, on devra recourir soit à l'accouchement méthodiquement rapide, soit à l'opération césarienne *post mortem*.

CONCLUSIONS

I. — La méningite tuberculeuse au cours de la grossesse est une affection exceptionnelle.

II. — Elle revêt soit la *forme épileptiforme*, c'est-à-dire à la fois convulsive et comateuse, soit la *forme comateuse franche*, ce qui lui donne la plus grande ressemblance avec les accès éclamptiques.

III. — Le diagnostic ne peut, en général, être établi par les symptômes de réaction méningée.

IV. — Le diagnostic se fera :

1° Par l'*analyse des urines*, à laquelle, nous n'attachons, d'ailleurs, qu'une importance relative ;

2° Par l'*élévation de la tension artérielle*, dans l'éclampsie ;

3° Par la *recherche de la tuberculose des autres organes* et en particulier de la tuberculose pulmonaire et des tubercules de la choroïde ;

4° Par les *méthodes expérimentales* permettant de déceler la tuberculose dans l'organisme. La ponction lombaire, l'ophtalmo-réaction de Calmette et le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont seront les épreuves mises en usage.

V. — Le fœtus ne semble pas *participer* à la tuberculose maternelle.

VI. — Vu l'*intégrité habituelle* du fœtus et le pronostic absolument fatal de la méningite tuberculeuse, nous pensons qu'il est toujours indiqué de provoquer l'accouchement *quand la grossesse est parvenue au septième mois*.

Si la mère succombe et si le fœtus est encore en vie, on devra recourir soit à l'*accouchement méthodiquement rapide*, soit à l'*opération césarienne* post mortem.

Vu par le *Président de la thèse*,

D^r RIBEMONT-DESSAIGNES.

Vu, le *Doyen*,

D^r LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer

Le vice-recteur de l'Académie de Paris.

G. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ARLOING et COURMONT. — Cultures homogènes du bacille de Koch et le séro-diagnostic de la tuberculose. (Congrès de la tuberculose, Paris 1905.)

BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — Traité d'Obstétrique (tome II, page 77.)

BAR et RÉNON. — Transmission de la tuberculose au cobaye par le sang de la veine ombilicale. (Société de Biologie, 29 juin 1895.)

BOISSARD. — Leçons de thérapeutique obstétricale. Avortement. Eclampsie. (Rueff et Cie, 1898.)

BONNAIRE et MERCIER. — Tuberculose méningée et grossesse. (*Bulletins de la Société d'Obstétrique de Paris*, séance du 9 mars 1898.)

CALMETTE. — Ophtalmo-réaction. (*Presse médicale*, 19 juin et 13 juillet 1907.)

CHAMBRELENT. — Méningite au cours de la grossesse. (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, février 1889.)

CHANTEMESSE. — Considérations sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Des formes anormales en particulier. (Thèse de Doctorat, 1884.)

CHIRIÉ. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. (Thèse, Paris, 1907.)

A. HERGOTT. — Tuberculose et gestation. (*Annales de Gynécologie*, juillet et août 1891.)

LYONNEL-MELLOIR. — Forme épileptiforme de la méningite tuberculeuse de l'adulte. (Thèse Paris, 1888.)

V. MASSEN. — Examen des urines chez les éclamptiques. (*Journal d'accouchements et de gynécologie*, janvier 1894.)

PELLEGRINI. — Séro-diagnostic dans les affections tuberculeuses chirurgicales. (*Gazette des Hôpitaux*, 21 sept. 1905, *Clinica moderna*. 1905, n^{os} 27 et 28.)

QUEIREL et RAYNAUD. — Tension artérielle dans la grossesse. (Congrès International de médecine de Paris, 1900 et *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, août 1900, p. 64.)

RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE. — Traité d'obstétrique. Tuberculose et grossesse (page 582.)

SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien, 1902.

TARNIER et CHAMBRELENT. — Toxicité des urines et du sérum sanguin chez les éclampsiques. (*Annales de Gynécologie*, novembre 1892).

VALLÉE. — Cuti-réaction (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 3 juin 1907.)

Vaquez et MILLET. — Le cœur dans la grossesse. (*Presse médicale*, 1898, p. 61.)

Vaquez et NOBÉCOURT. — Tension artérielle dans l'éclampsie. (Société médicale des Hôpitaux, 1897, janvier.)

VON PIRKET. — Cuti-réaction (*Deutsche medical Woche.*, 1907, 23 mai et 30 mai.)



